

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

THÈSE

N°

7

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 31 Octobre 1905, à 1 heure

PAR

Émile LE LONG

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris,
Ancien Interne des Hôpitaux de Brest.

La Tuberculose Iléo-Cœcale

Chez l'Homme et les Animaux

Président : M. LE DENTU, professeur

Juges { MM. GILBERT, professeur
CARNOT, agrégé
MORESTIN, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, rue Racine, 15

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen Professeurs

Anatomie.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et Chimie minérale.....
Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et thérapeutique générales.....

Pathologie médicale.....

Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Opérations et appareils.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale.....

Maladies des enfants.....
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....

M. DEBOVE.

MM.

P. POIRIER.
CH. RICHEL.
GABRIEL.
GAUTIER.
BLANCHARD
BOUCHARD

HUTINEL.
BRISAUD.

LANNELONGUE
CORNIL.

MATHIASDUVAL
RECLUS.

POUCHET.
GILBERT.

CHANTEMESSE
BROUARDEL

DEJERINE.
ROGER.

HAYEM.
DIEULAFOY.

DEBOVE.
LANDOUZY.

GRANCHER.

JOFFROY.
GAUCHER.
RAYMOND

LE DENTU.
TILLAUX.
TERRIER.
BERGER.

DE LAPERSONNE
GUYON.

BUDIN.
PINARD.

POZZI.
KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY
BALTHAZARD
BRANCA
BEZANÇON
BRINDEAU
BROCA (ANDRÉ)
CARNOT
CLAUDE
CUNEO
DEMELIN

DESGREZ
DUPRE
DUVAL
FAURE
GOSSET
GOUGET
GUIART
JEANSELME
LABBE
LANGLOIS

LAUNOIS
LEGRY
LEGUEU
LEPAGE
MACAIGNE
MAILLARD
MARION
MAUCLAIRE
MERY
MORESTIN

POTOCKI
PROUST
RENON
RICHAUD
RIEFFEL (chef
des travaux anat)
TEISSIER
THIROLOIX
VAQUEZ
WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LE DENTU

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté
de Médecine
Officier de la Légion d'honneur.

Arrivé au terme de nos études médicales il nous reste un devoir à remplir, c'est de remercier tous les maîtres éminents qui par leurs savantes leçons et leurs bons conseils nous ont initié à la science médicale.

A MM. les D^{rs} Gilbert, Landouzy, Pinard, Galliard, Troisier et Jalaguier nous adressons nos sentiments de reconnaissance.

Nous remercions également M. le D^r Gasne qui a bien voulu nous communiquer notre observation.

Que M. le D^r Prouff qui a guidé nos premiers pas dans la vie médicale reçoive le témoignage de notre grande affection et profonde gratitude.

M. le D^r Civel nous a accepté comme interne à l'hospice civil de Brest, nous lui adressons nos plus vifs remerciements.

Que M. le Professeur Le Dentu qui nous fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, daigne agréer l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

La Tuberculose Iléo-Cœcale chez l'Homme et les Animaux

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de tuberculose localisée à la région iléo-cœcale, un peu insolite dans sa marche et dans sa terminaison, dans le service de M. le Dr Lion, remplacé à cette époque par M. le Dr Gasne, à l'hôpital de la Pitié.

Le malade qui était atteint de cette affection fut d'abord une première fois opéré dans un service de chirurgie ; mais la laparotomie ne permit pas de découvrir les lésions, et l'on referma la cavité abdominale laissant en place le foyer morbide encore latent qui devait deux ans plus tard emporter le malade.

La forme un peu particulière de tuberculose fibro-adipeuse qui s'était localisée sur le cœcum et l'appendice, s'est vraisemblablement terminée par une perforation intestinale, déterminant un abcès péri-cœcal.

Il nous a semblé intéressant de rechercher s'il existe dans la littérature des cas analogues à celui que nous avons pu observer, et s'il n'existait pas chez les animaux une forme de tuberculose iléo-cœcale analogue ; cette étude nous a conduit à constater la fréquence de la localisation du bacille de Koch sur le segment iléo-cœcal de l'intestin des animaux et de l'homme sans que nous puissions rechercher, dans ce modeste travail, les raisons de cette localisation. Nous diviserons notre étude en trois parties :

Dans la *première*, nous rapportons l'observation qui a servi de base à notre sujet, en la commentant.

Dans la *seconde*, nous rappellerons les formes de tuberculose intestinale et particulièrement les formes de tuberculose iléo-cœcale, telles que les ont établies les études de nos devanciers.

Dans la *troisième* partie enfin nous avons tenté de faire un exposé d'ensemble, brièvement résumé, de formes anatomiques de la tuberculose de l'intestin des différents animaux, espérant par cette comparaison saisir la pathogénie de la tuberculose iléo-cœcale de l'homme. Si nous n'avons pas complètement réussi à mettre cette pathogénie en lumière, nous espérons tout au moins avoir contribué modestement à son étude, laissant à des chercheurs plus autorisés que nous la tâche de décider en dernier lieu de cette importante question.

Nous pensons cependant tirer de cette étude quelques conclusions intéressantes, heureux si elles peuvent trouver ultérieurement une confirmation.

CHAPITRE I

La tuberculose de l'intestin, signalée depuis longtemps chez les phtisiques par Laënnec, a pris dans ces dernières années une importance plus grande, par la connaissance des formes localisées dues aux observations de Darier, de Bezançon et Lapointe, de Sourdille, de Benoît, de Tuffier et, tout récemment, d'Alglave (1). De médicale qu'elle était, la tuberculose intestinale est devenue chirurgicale, soit qu'elle provoque le syndrome de l'occlusion intestinale, justiciable de l'opération de l'anus artificiel, ou de l'entérectomie, soit que localisée au cœcum elle puisse permettre l'ablation de tout le foyer malade, par l'entérectomie, suivie d'entérorraphie circulaire, soit au moins l'exclusion de l'anse intestinale tuberculisée (Alglave). Dans un troisième cas, plus exceptionnel, la tuberculose intestinale aboutit à la perforation et des accidents de péritonite localisée, plus rarement de péritonite généralisée éclatent, emportant le malade si l'on n'intervient pas rapide-

1. Alglave. Thèse Paris, 1904. Steinheil.

ment par la laparotomie (Oppenheim et Laubry (1).

L'observation que nous rapportons participe de toutes ces formes, et elle était justiciable de l'opération chirurgicale à ce triple point de vue.

1. Oppenheim et Laubry. *Archives générales de médecine*, 1899.

OBSERVATION I

1^o Tuberculose iléo-cœcale hypertrophique adipo-scléreuse terminée par perforation.

X..., 24 ans, garçon coiffeur, entre à l'hôpital de la Pitié, salle Rostan, le 9 novembre 1904.

Antécédents personnels. — Il se plaint d'avoir eu une bronchite il y a cinq ans ; cette bronchite a duré tout l'hiver et il aurait maigri pendant toute la période où il toussait. Mais les accidents pulmonaires ne se sont pas reproduits, et le malade jouit d'une assez bonne santé, bien qu'il ait été réformé au conseil de revision pour faiblesse de constitution.

Il a eu pourtant des adénites tuberculeuses suppurées de la région sous-maxillaire ; ces adénites sont restées longtemps volumineuses, puis elles se sont fistulisées. Elles se sont définitivement fermées il y a quatre ans et le malade porte des cicatrices blanchâtres — stigmates d'écrouelles — dans la région sous-hyoïdienne des deux côtés.

Il porte en outre une cicatrice dans la région de l'omoplate droite, au niveau de l'épine de cet os. Il aurait eu, à la même époque que ses adénites cervicales un abcès dans la région scapulaire, qui a suppuré pendant longtemps. Nous pensons qu'il s'agissait d'une ostéite tuberculeuse de l'épine du scapulum.

Maladie actuelle. — Elle a débuté il y a deux ans, au mois de novembre, assez brusquement. Le malade est pris de douleurs abdominales avec ballonnement du ventre, et il entre dans le service du D^r Chauffard, à l'hôpital Cochin. Le ballonnement

persiste pendant une quinzaine de jours, puis s'atténue progressivement, mais les douleurs, qui sont atténuées par la palpation large et profonde du ventre, persistent et sont réveillées par la manœuvre de Guéneau de Mussy.

Le malade se plaint de tousser un peu et d'avoir des sueurs nocturnes. On hésite entre le diagnostic d'occlusion intestinale et celui de péritonite tuberculeuse, et l'on passe le malade dans un service de chirurgie au bout d'un mois et demi.

La laparotomie médiane sous-ombilicale est pratiquée d'urgence ; les suites opératoires sont normales, et le malade se sent un peu soulagé par l'opération, cependant son ventre reste ballonné et les douleurs persistent.

Il a entendu dire qu'on « n'avait rien trouvé ».

Il sort de l'hôpital et recommence à travailler.

Au bout de huit mois il est obligé de s'arrêter de nouveau : le ballonnement et les douleurs abdominales reparaissent et les vomissements s'ajoutent à ce tableau insolite. Ces vomissements sont alimentaires ou bilieux, mais non fécaloïdes d'après les dires du malade. Il entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du Dr Faisans, où on lui met des compresses chaudes sur le ventre. Au bout de dix-huit jours, il se sent un peu soulagé et sort de l'hôpital.

L'état se conserve assez satisfaisant jusqu'au mois dernier.

Il y a trois semaines (octobre 1904) le malade est repris de douleurs très violentes dans le flanc gauche, irradiant dans la fosse lombaire et vers l'ombilic. Les douleurs sont comparées par le malade à la cuisson d'un fer rouge ; elles sont plus violentes la nuit ; elles sont exagérées par le décubitus latéral, soulagées par le décubitus dorsal.

Du côté droit il existe aussi quelques douleurs, mais moins

intenses. Le malade expulse des gaz par l'anus en grande quantité ; il se plaint de ressentir des douleurs assez vives dans la région épigastrique après l'ingestion des aliments acides.

Examen. — Le malade présente un facies pâle, il est maigre, presque émacié ; le visage est un peu bouffi. Il a diminué de 4 kilogrammes depuis un mois, dit-il, et se plaint de transpirer un peu la nuit. Il ne tousse ni ne crache.

Appareil digestif. — La langue est bonne, humide, l'haleine n'est point fétide.

L'abdomen est ballonné et l'on voit se dessiner sous la peau les anses intestinales gonflées, avec des mouvements péristaltiques, douloureusement ressentis par le malade. Le ventre est sonore dans toute son étendue, il n'y a pas de matité dans les flancs. Le foie paraît petit, mais la distension du côlon transversal rend difficile l'interprétation de la faible étendue de matité hépatique constatée. La rate ne semble pas augmentée de volume.

Appareil respiratoire. — L'auscultation la plus minutieuse ne permet pas de déceler de signes pathologiques dans le poumon, l'inspiration semble un peu humée à droite, l'expiration un peu prolongée.

Appareil cardiaque. — Rien. Les bruits du cœur sont normaux.

Appareil urinaire. — Ni albumine, ni sucre dans les urines, qui sont assez rares et très foncées.

Rien du côté du système nerveux. Pas de fièvre.

11 novembre. — Les coliques persistent, le malade qui a de la diarrhée liquide depuis quelques jours, a encore été plusieurs fois à la selle.

13 novembre. — Les coliques sont très vives.

14 novembre. — Les douleurs sont de plus en plus intenses.

La diarrhée a fait place depuis quarante-huit heures à une constipation absolue, cependant le malade rend des gaz par l'anus.

La palpation de l'abdomen est excessivement douloureuse.

15^e novembre. — Les mictions causent au malade des douleurs excessivement intenses dans l'hypogastre ; ces douleurs persistent pendant près d'une heure après la miction ; les urines ne renferment pas de pus.

17 novembre. — L'apyrexie persiste. L'état général est très mauvais, le pouls est faible, dépressible et rapide ; les douleurs et le ballonnement persistent.

16 novembre. — Pâleur excessive du visage. Dyspnée légère ; l'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal, la langue est sèche, les extrémités froides, le pouls incomptable, pas de vomissements, le ventre est plus plat, et les douleurs semblent moins vives. Depuis vingt-quatre heures la constipation est absolue ; ni matières, ni gaz ne sont émis par l'anus.

On rediscute l'opportunité d'une intervention, que l'état général du malade avait toujours fait hésiter à proposer.

Le 19 au soir, le malade succombe dans le collapsus péritonitique avec toute sa connaissance.

Autopsie. — Pas de lésions pulmonaires.

Cœur normal.

Le foie est de dimension normale, ainsi que la rate, quelques adhérences fibreuses relient ces deux viscères au péritoine pariétal.

Le grand épiploon est épaissi et légèrement rétracté vers la grande courbure de l'estomac. Il n'y a pas de granulations sur la séreuse.

Le cœcum et l'appendice adhèrent aux anses intestinales voisines par de fausses membranes et constituent une tumeur

du volume d'un gros poing d'adulte ; ils baignent dans du liquide purulent, jaunâtre, *horriblement fétide*, qui occupe toute la fosse iliaque droite.

L'appendice est infiltré de pus, et tuméfié. Le cœcum forme des parois énormes.

A la coupe on constate que la muqueuse hypertrophiée fait saillie sous forme de bourgeons dans le coude intestinal, la musculuse est fusionnée avec une épaisse couche de tissu adipeux et scléreux, d'apparence lardacée qui fait une coque énorme à l'intestin.

Examen histologique. — Les coupes sont fixées au sublimé acétique, mises dans l'alcool et moulées dans la paraffine, elles ont été colorées avec de l'hématoxyline et de l'éosine ; d'autres lames ont été colorées par la méthode de coloration du bacille de Koch.

La paroi cœcale, ainsi coupée, se montre formée de trois couches : l'une *épithéliale* qui ne présente aucune altération. Une *couche sous-muqueuse*, fusionnée en partie avec la musculaire, dans laquelle on peut reconnaître des travées de tissu conjonctif infiltrées d'une multitude de cellules lymphoïdes mononucléées. En de certains points, tout contre la muqueuse épithéliale, on voit des amas de cellules épithélioïdes et sur une couche portant sur la paroi appendiculaire nous avons été assez heureux pour voir une cellule géante.

La troisième couche qui mesure 1 cm. 1/2 d'épaisseur est formée par du *tissu adipeux* séparé par des faisceaux de tissu fibreux diversement entrecroisés.

Si maintenant nous tentons de reconstituer l'histoire morbide de ce malade, nous voyons qu'il a été probablement touché par la tuberculose il y a cinq ans ; les phénomènes pulmonaires ont été fugaces, mais le bacille s'est localisé sur les ganglions du cou, sur l'omoplate et sur le cœcum ; là il a produit une typhlite adipo-scléreuse hypertrophique, indice de la faible virulence du bacille de Koch infectant. Bezançon et Lapointe (1) ont en effet insisté sur ce fait que la réaction lipomato-scléreuse est un processus de défense qui ne peut se développer qu'en face d'une race de bacille de Koch *atténuée*.

Le malade a cependant présenté à plusieurs reprises des phénomènes d'obstruction intestinale méconnus, notamment dans le premier service de chirurgie où il a passé.

Comment expliquer maintenant les lésions de l'appendice et les phénomènes de péritonite qui ont terminé l'acte morbide ? S'agit-il d'une appendicite banale, à microbes vulgaires, qui se serait localisée inopinément sur cet intestin malade. Ou bien ne s'agit-il pas plutôt d'une de ces suppurations appendiculaires dues aux lésions ulcéreuses tuberculeuses.

Les lésions que nous avons constatées dans l'appendice nous montrent nettement qu'il s'agissait d'appendicite tuberculeuse, et nous nous rattachons à la dernière hypothèse que nous avons énoncée, à savoir que la perforation est d'origine tuberculeuse, au cours d'une typhlite adipo-scléreuse hypertrophique.

1. Bezançon et Lapointe. *Presse médicale*, 1898.

CHAPITRE II

La tuberculose intestinale affecte-t-elle souvent l'allure que nous lui avons vu prendre dans le cas que nous venons de rapporter ? Telle est la question qu'il était logique de se poser. Pour la résoudre nous allons passer en revue les différentes formes anatomiques et cliniques de la tuberculose de l'intestin décrites par les auteurs.

Il existe tout d'abord chez les phtisiques des crises de diarrhée qui n'ont rien à faire avec la tuberculose de l'intestin elle-même. Il s'agit de diarrhées toxiques, dues aux poisons élaborés dans les cavernes pulmonaires.

Habituellement elles sont transitoires ; mais leur diagnostic n'en est pas moins fort délicat, car la présence du bacille de Koch dans les selles n'est point pathognomonique de tuberculose de l'intestin, la plupart des phtisiques pouvant déglutir leurs crachats, et l'on sait que le bacille de Koch n'est pas détruit par l'action du suc gastrique. Il est donc impossible de décider en présence d'une préparation renfermant des bacilles s'ils viennent de l'intestin ou des crachats déglutis quand il s'agit d'un tuberculeux qui crache. La tuberculose intestinale peut

affecter au point de vue anatomique trois formes distinctes :

1° La forme granulique ;

2° La forme ulcéreuse ou ulcéro-caséuse ;

3° La forme scléreuse soit secondaire (cicatricielle), soit primitive (hypertrophique ou adipo-scléreuse).

1. — *Forme granulique.* — Cette forme est rare. Cependant au cours d'une granulie généralisée, la muqueuse intestinale elle-même peut renfermer de rares granulations. Les symptômes auxquels donne lieu cette localisation sont presque nuls, et disparaissent sous le tableau plus bruyant de la granulie pulmonaire ou de la méningite tuberculeuse. La diarrhée a été signalée par Louis. L'hémorragie intestinale serait assez fréquente, non pas par lésion directe de la muqueuse, mais par altération primitive du foie (Hanot, Mathieu, Monneret, Moizard et Grenet).

2. — *Forme ulcéreuse ou forme ulcéro-caséuse.* — C'est la forme la plus commune. Les ulcérations siègent sur l'appareil lymphoïde de l'intestin, follicules clos et plaques de Peyer. Aussi prédominent-ils, comme celles-ci, dans la région iléo-cæcale. Les ulcérations ont le plus souvent une forme allongée, parallèle au grand axe de l'intestin comme les plaques de Peyer. Mais il en existe d'autres aussi fréquentes, qui dérivent de la fonte caséuse des vaisseaux collecteurs lymphatiques de la muqueuse. Comme ceux-ci ont une disposition annulaire par rapport à l'intestin, il en résulte que les ulcérations affectent dans ce cas une disposition annulaire, ou

tout au moins perpendiculaire au grand axe de l'intestin. Ce sont ces ulcérations qui, lorsqu'elles guérissent par sclérose, peuvent donner un rétrécissement cicatriciel aboutissant à l'occlusion intestinale.

Les ulcérations sont à bord déchiqueté, souvent décollé ; leur fond est jaunâtre, constitué par de la substance caséuse ; parfois il est bleuâtre, parce que du sang provenant d'une blennorrhagie artérielle s'est épanché et a diffusé dans le tissu infiltré. L'ulcération repose sur une zone épaissie, infiltrée de tubercules, sur la face séreuse de l'intestin, on constate un semis de fines granulations qui sont disposées perpendiculairement au grand axe de l'intestin, en se dirigeant vers le prochain ganglion mésentérique. Parfois encore l'ulcération a intéressé toute l'épaisseur de la muqueuse et de la musculuse ; seule la séreuse forme le fond de l'ulcération, prête à se rompre et à donner naissance à la perforation intestinale.

Entre les ulcérations, il existe des lésions d'entérite catarrhale aiguë, principalement dans les côlons, ce qui explique les symptômes d'entérite dysentérique ou d'entérite muco-membraneuse que certains auteurs ont observés.

Histologiquement la muqueuse, la musculuse sont infiltrées de cellules embryonnaires et de cellules épithélioïdes parmi lesquelles on rencontre d'assez nombreuses cellules géantes.

Cliniquement cette forme ulcéreuse peut ne se

traduire par aucun symptôme, c'est la *forme latente*.

Habituellement, dans la *forme commune* qui peut être primitive, on observe une diarrhée profuse. Le nombre des selles est habituellement de huit à dix, et peut aller jusqu'à quinze ou seize dans la journée. L'ingestion des aliments provoque presque immédiatement une selle. Les matières renferment le plus souvent du sang à demi-digéré, qui leur donne une teinte noirâtre sur laquelle Andral, puis Girode ont beaucoup insisté.

Les symptômes peuvent se grouper de façon telle qu'ils simulent une fièvre typhoïde. C'est la *forme typhoïde* de la tuberculose intestinale. Il y a de la douleur dans la fosse iliaque droite, des hémorragies intestinales, du ballonnement du ventre.

La *forme dysentérique* de Spillmann se caractérise par la présence d'épreintes, de ténésme, les matières sont parfois glaireuses et striées de sang ; elle est liée le plus souvent à des lésions des côlons, ainsi que la forme suivante.

La *forme diphtérique* ou muco-membraneuse de Lebert : les symptômes sont ceux de la colite muco-membraneuse, et Girode même discute la nature tuberculeuse des lésions du côlon.

La *forme hémorragique* (Girode) n'est justifiée que par la présence d'hémorragies abondantes survenant au cours d'une entérite tuberculeuse commune.

La *forme perforante*, assez rare chez l'enfant,

plus fréquente chez l'adulte, se rencontre le plus souvent dans les lésions iléo-cœcales (Girode). La perforation siège au niveau d'une plaque de Peyer de la terminaison de l'iléon dans les vingt derniers centimètres de cette portion de l'intestin.

Deux cas peuvent se présenter. Ou bien il existe des adhérences péri-iléo-cœcales, ou bien il n'en existe pas.

Dans le premier cas, de beaucoup le plus habituel, il se développe un foyer de péritonite enkystée, qui peut d'ailleurs s'ouvrir ultérieurement dans la grande séreuse, ou bien se faire jour à la peau, en gagnant de proche en proche soit dans la région lombaire (triangle de J.-L. Petit), soit à la paroi abdominale antérieure dans la région de la fosse iliaque droite.

Cette forme réalise en fait celle que nous avons eu l'occasion d'observer nous-même.

Dans le second cas, une péritonite putride éclate, qui emporte le malade rapidement.

3^o *Forme scléreuse ou fibreuse.* — Cette forme est secondaire (cicatricielle ou primitive).

a) La forme scléreuse cicatricielle secondaire est l'aboutissant des lésions exclusivement ulcéreuses.

Ce sont les ulcérations circulaires qui, guérissant, se sclérosent et forment un diaphragme rigide qui bouche la lumière de l'intestin.

Histologiquement, on trouve au niveau du tissu fibreux quelques cellules épithélioïdes et quelques cellules géantes étouffées par le tissu conjonctif.

Quénu et Judet admettent que toute lésion tuberculeuse peut avoir disparu (1).

Cette forme peut siéger sur l'intestin grêle. Elle a été signalée chez l'enfant par Bérard et Leriche (2). Ces rétrécissements sont habituellement multiples.

b) La forme scléreuse cicatricielle primitive, dite hypertrophique a été signalée pour la première fois par Darier, puis par Bezançon et Lapointe. Ce qui caractérise essentiellement cette forme, c'est l'existence d'un épaissement considérable des parois intestinales : épaissement constitué par du tissu fibreux ayant envahi toutes les tuniques, et une énorme couche de tissu adipeux pouvant atteindre plusieurs centimètres dans la sous-scléreuse. Cette forme mérite le nom d'hypertrophique que lui a donné Darier, ou d'adipo-scléreuse que lui ont donné Bezançon et Lapointe. Elle est sténosante, mais non pas comme dans la forme précédente par rétrécissement cicatriciel, mais par diminution du calibre de l'intestin, dont les parois deviennent énormes

De ces rétrécissements fibreux, il faut rapprocher les rétrécissements du rectum que l'on tend aujourd'hui à considérer dans la plupart des cas comme de nature tuberculeuse. On y trouve une hypertrophie énorme des parois rectales, hypertrophie qui porte sur tout le pourtour de l'organe, et sur une hauteur de plu-

1. Quénu et Judet. Retrécissement de l'intestin grêle. *Revue de Chirurgie*, 1902.

2. Bérard et Leriche. *Revue de Chirurgie*, 1904, nos 8 et 9.

sieurs centimètres. On y trouve histologiquement, une infiltration de cellules embryonnaires, parmi lesquelles se détachent quelques cellules géantes ; tous ces éléments cellulaires sont étouffés par du tissu conjonctif adulte qui forme la plus grande partie de la tumeur.

Voyons maintenant quelles sont, au niveau du *segment iléo-cæcal*, les formes les plus souvent rencontrées. Elles ont été bien étudiées par Alglave, et Demoulins (1), dans son rapport au Congrès de Chirurgie de 1905, a consacré les formes établies par cet auteur.

On en peut distinguer quatre formes :

- 1° Forme fibro-adipeuse, hypertrophique ;
- 2° Forme fibreuse d'emblée, sténosante ;
- 3° Forme ulcéro-caséuse, perforante ;
- 4° Forme d'ulcération simple perforante ou sténosante.

I. — *Forme fibro-adipeuse ou hypertrophique.*

Cliniquement cette forme se traduit par une tumeur irrégulière dure, plus ou moins mobile du volume de deux poings d'adulte siégeant dans la fosse iliaque droite.

Les lésions *microscopiques* consistent en une gaine de tissu fibro-adipeux qui entoure le segment iléo-cæcal remontant jusqu'à 20 centimètres, sur l'iléon et jusqu'à 8 à 10 centimètres parfois davantage

1. Demoulins. *Rapport sur la tuberculose iléo-cæcale*. Congrès de Chirurgie. Rapports 1905.

(Dieulafoy) (1) sur le cœcum. Cette gaine adhère intimement à l'intestin et acquiert une épaisseur de plusieurs centimètres. La paroi de l'intestin elle-même est extrêmement épaissie, et peut atteindre elle-même jusqu'à 3 centimètres (Caussade et Charrier), 4 centimètres (Gussenbauer). La muqueuse elle-même est hérissée de masses polypoïdes, pédiculées de 1 centimètre de longueur, la valvule de Bauhin est rigide et indurée. La lumière du cœcum et de l'iléon est souvent presque complètement effacée. Histologiquement, d'après Caussade et Charrier, on observe :

« 1° De l'hypertrophie de la muqueuse avec formation de follicules tuberculeux et infiltration embryonnaire énorme ;

2° Hypertrophie de la sous-muqueuse infiltrée de cellules embryonnaires.

3° Épaississement de la tunique musculaire, sans follicules tuberculeux ;

4° Épaississement de la sous-séreuse renfermant des tubercules et du tissu fibreux et adipeux, en très grande quantité ;

2° *Forme fibreuse d'emblée* atrophique et sténosante.

Il s'agit d'une lésion limitée, d'une sclérose annulaire localisée de la sous-muqueuse renfermant quelques tubercules. La muqueuse est elle-même intacte (Darier).

1. Dieulafoy, *Semaine médicale*, octobre 1902.

3° *Forme ulcéro-casséeuse*, perforante avec suppuration.

Les lésions ne diffèrent pas de celles que nous avons rappelées pour la tuberculose ulcéreuse commune de l'intestin ; mais la perforation aboutit à la formation d'une péritonite péri-cœcale qui en impose pour une tumeur de la fosse iliaque ;

4° *Forme d'ulcération simple*, sténosante ou perforante.

Cette forme qui n'est que l'extension de processus ulcéreux de tout l'intestin à la région iléo-cœcale ne diffère en aucune façon de la forme ulcéreuse banale (1).

Nous connaissons maintenant les différentes formes qui ont été admises par les auteurs dans la tuberculose iléo-cœcale. A laquelle pouvons-nous rattacher le cas que nous rapportons ?

Nous pouvons exclure immédiatement la forme sténosante simple, ainsi que la forme d'ulcération simple.

L'existence de la perforation et de la réaction péri-cœcale qui se trouvaient dans notre cas, pourrait le faire rapprocher de la forme ulcéro-casséeuse perforante avec suppuration, mais les lésions histologiques que nous avons constatées ne sont guère en rapport avec celles qui accompagnent cette forme.

Nous pensons donc qu'il faut, malgré l'existence

1. Demoulin, dans son rapport au Congrès de chirurgie, regarde cette forme comme purement médicale.

de la perforation, décrire cette forme comme un cas de *tuberculose* iléo-cœcale fibro-adipeuse hypertrophique.

L'existence de la couche adipeuse, l'énorme épaissement des parois du cœcum et la présence de tumeurs villeuses qui existaient dans notre cas justifient amplement notre conclusion. Cette forme s'est terminée par perforation, ce qui semble un peu anormal : c'est ce qui a fait, selon nous, l'originalité, et c'est pourquoi nous avons cru bon de la signaler.

CHAPITRE III

La tuberculose intestinale (iléo-cœcale) chez les animaux.

La singularité et la rareté de la forme hypertrophique adipo-scléreuse de la tuberculose iléo-cœcale de l'homme nous ont incité à rechercher si l'on signale des lésions semblables chez les animaux.

Il n'est pour ainsi dire pas d'espèce, on le sait, qui ne soit sensible au virus tuberculeux. Mais la réceptivité des différents animaux est très diverse vis-à-vis du bacille de Koch ; les lois de la pathologie générale nous enseignent que les localisations morbides d'un même agent pathogène peuvent différer profondément suivant l'espèce sur laquelle il se localise. Nous n'en voulons citer que l'exemple bien connu du pneumocoque : chez des espèces très sensibles comme la souris, le lapin, ce microbe inoculé sous la peau, produit une septicémie mortelle en vingt-quatre heures ; par contre chez des espèces résistantes, comme le chien, l'homme, le pneumocoque va se localiser sur le poumon, où il

détermine une réaction fibrineuse dans les alvéoles, qui constitue la pneumonie.

Il était donc logique de rechercher si le bacille de Koch ne pouvait pas, chez une espèce donnée, causer plus volontiers des lésions intestinales que chez une autre espèce. Arloing de Lyon, dans le même ordre d'idées, a démontré déjà que ce bacille inoculé sous la peau du cobaye va se fixer sur le système lymphatique tandis que, inoculé de la même façon chez le lapin, ce bacille, empruntant la voie sanguine, élit domicile sur le poumon.

N'ayant pu nous-même faire d'expériences, nous avons dû nous borner à étudier les observations des auteurs qui nous ont précédé, en notant la fréquence et la nature exacte des lésions intestinales chez les différents animaux.

I. — *Lésions intestinales chez les bovidés.*

La pommelière affecte chez les bovidés deux formes principales : la forme thoracique et la forme abdominale, la première étant plus fréquente que la seconde. C'est principalement dans la forme abdominale (péritonéale) qu'on a constaté des lésions intestinales.

Lorsqu'il existe des altérations tuberculeuses de l'intestin, elles *prédominent ou sont exclusivement localisées à la région iléo-cœcale*, où elles affectent *deux formes* :

- 1^o La forme des tubercules isolés enchâssés dans

la paroi intestinale, sans ulcération de la muqueuse ;

2° La forme ulcéreuse ; les ulcérations reposent sur les plaques de Peyer ou sur les follicules clos isolés. Elles sont recouvertes d'un magma caséux. On note de l'hypertrophie des parois intestinales vaginales, pas de sténose. Les ganglions iléo-cœcaux sont très hypertrophiés, et peuvent acquérir le volume du poing.

Chauveau (1), le premier, a pu réaliser expérimentalement les lésions intestinales chez les bovidés. Il fit ingérer à des génisses et à des veaux des produits tuberculeux d'hommes et de vaches phtisiques, ainsi que du lait. Dans tous les cas il obtint des lésions intestinales. Il s'agissait d'ulcérations tuberculeuses creusées aux dépens du système lymphatique de la *portion terminale de l'iléon*. Ces lésions, assez modérées, contrastaient avec l'énorme hypertrophie des ganglions mésentériques.

II. — *Lésions intestinales chez le cheval.*

Le cheval est rarement tuberculeux ; comme la vache, il peut présenter une forme thoracique et une forme abdominale. Mais tandis que la première de ces deux modalités de l'infection tuberculeuse est exceptionnelle, la seconde est la plus fréquemment rencontrée et s'accompagne, *dans la plupart des cas*, de tuberculose intestinale (Nocard, Czokor).

1. Chauveau. *Bulletins de l'Académie de Médecine*, 1868, t. XXXIII, p. 1007.

D'après Nocard (1), on observe trois formes principales de la tuberculose qui est surtout prédominante sur la *terminaison de l'iléon* :

1° Une forme ulcéreuse. La paroi intestinale est épaissie au niveau des organes lymphoïdes, et au niveau de cette plaque indurée il existe une ulcération sanieuse, semée de granulations, dont la profondeur est accrue par l'épaississement induré de la muqueuse à son pourtour ;

2° Une forme hypertrophique. La lésion est constituée par des tumeurs épaisses, mollasses, rougeâtres, polypeuses, qui obstruent plus ou moins la lumière du canal intestinal ;

3° Une forme ulcéro-hypertrophique. Les tumeurs volumineuses, comme dans la forme précédente, sont ulcérées, le fond de l'ulcération renfermant une matière pulpeuse, jaunâtre ou *noirâtre*, très fétide.

Dans ces trois formes les ganglions mésentériques et les ganglions sous-lombaires sont très hypertrophiés.

III. — *Lésions intestinales chez les porcs.*

Contrairement à ce qu'on observe chez les bovidés ce sont surtout les animaux jeunes qui présentent des lésions tuberculeuses. Celles-ci prédominent

1. Nocard et Leclainche. *Les Maladies microbiennes des animaux*, 1903. Masson, éditeur.

sur toute l'étendue du tube digestif (pharynx, estomac, intestin, cœcum, côlon).

Sur l'intestin, Nocard distingue trois formes de lésions :

1° Des tubercules miliaires semant la muqueuse ;

2° Des ulcérations siégeant sur les plaques de Peyer ;

3° Des plaques infiltrées dans l'épaisseur de la muqueuse et de la sous-muqueuse, sans tendance à l'hypertrophie ou à la sténose.

Ces lésions intestinales, d'une extrême fréquence, déterminent chez les animaux de la diarrhée et du météorisme abdominal.

IV. — *Lésions intestinales chez les moutons et les chèvres.*

La tuberculose intestinale est exceptionnelle chez les ovidés. Thomassen (1) en a observé un cas où il existait sur le *jéjunum* et *l'iléon* une multitude d'ulcérations tuberculeuses (2).

1. Thomassen. *Tuberculose spontanée chez la chèvre* (Congrès pour l'étude de la tuberculose) Paris, 1892, p. 650.

2. Si les lésions intestinales sont exceptionnelles chez la chèvre, le chevreau peut présenter des lésions de tuberculose généralisée sans lésions intestinales, après ingestion de lait tuberculeux (Calmette. Congrès de la tuberculose, Paris, 1905)

V. — *Lésions intestinales chez le chien et le chat.*

Il est intéressant de mettre en parallèle ces deux carnassiers. Le chien ne présente *jamais* de tuberculose intestinale. Tous les auteurs qui ont expérimenté sur cet animal (Villemin, Semmer, Straus, etc.) sont d'accord sur ce point.

Bollinger, qui a expérimenté sur cent chiens, n'a vu de lésion intestinale dans aucun cas. Jensen (1) est le seul auteur qui signale de la tuberculose intestinale, encore s'agissait-il d'une exulcération insignifiante.

Le chat par contre peut présenter de la tuberculose intestinale. Mais il faut expérimenter avec de tout jeunes animaux. Le chat adulte reste indemne de toute lésion après l'ingestion de produits tuberculeux. Les jeunes animaux, au contraire, nourris avec du lait renfermant des bacilles de Koch (Nocard, Viseur) deviennent tuberculeux, et présentent des ulcérations tuberculeuses aboutissant de la fonte caséuse des tubercules des plaques de Peyer, sur *la fin de l'iléon*.

VI. — *Lésions intestinales chez le singe.*

Dieulafoy et Krishaber, dans leurs expériences n'ont, pas réussi à produire la tuberculose intes-

1. Jensen, *Deutsche. Zeitschrift fur Thier med.*, 1891. Bd. 17 p. 295-324.

tinale chez le singe. Hutchinson, dans une étude portant sur quatre-vingts animaux tuberculeux d'une ménagerie, a rencontré au contraire de la tuberculose iléo-cœcale chez la plupart des singes qu'il a eus à sa disposition. Il s'agissait dans ces cas d'une tuberculose ulcéreuse banale sans hypertrophie.

M. Fadyeau, en faisant ingérer à des singes des produits tuberculeux, a pu provoquer l'apparition d'ulcérations tuberculeuses intestinales.

VII. — *Lésions intestinales chez le cobaye.*

Elles sont expérimentalement très faciles à provoquer, ce qui s'explique facilement, étant donnée l'extraordinaire sensibilité du cobaye pour le bacille de Koch.

Les animaux présentent une énorme infiltration caséuse des parois intestinales dans la *région iléo-cœcale*. Cette infiltration aboutit à l'ulcération, les ganglions mésentériques sont constamment infiltrés de substance caséuse.

VIII. — *Lésions intestinales chez le lapin.*

Willemin, le premier, a réalisé la tuberculose intestinale chez le lapin par l'ingestion de produits tuberculeux introduits au moyen de la sonde dans l'estomac. Il a vu des granulations isolées sur la *fin de l'intestin grêle* et sur le *cæcum*.

Orth, Puech, Baumgarten ont renouvelé l'expérience et ont obtenu soit de gros tubercules isolés du volume d'un pois, localisés au cœcum, soit des ulcérations tuberculeuses banales.

Il s'en faut pourtant que tous les auteurs aient observé des localisations intestinales. Le lapin est, comme on sait, très résistant vis-à-vis du virus tuberculeux, et très souvent il résiste à l'inoculation et à l'ingestion même intense et prolongée de bacilles de Koch.

Wesener (1) a expérimentalement introduit des crachats renfermant des bacilles tuberculeux directement dans le cœcum ou l'intestin grêle du lapin, après laparotomie, tandis que des lapins témoins absorbaient les mêmes crachats *per os*. Les résultats de cette expérience furent les suivants : les lapins ayant injecté de petites quantités de crachats ne présentèrent aucune lésion.

Lorsque la quantité de crachats qu'ils ingéraient était très considérable, ils présentaient des lésions ganglionnaires du mésentère sans lésions intestinales.

Les lapins qui mangèrent des crachats additionnés de bicarbonate de soude (destiné à neutraliser l'acidité en suc gastrique) eurent des ulcérations intestinales.

Enfin lorsque les crachats furent inoculés directe-

1. Wesener, Dissert. Fribourg-en-Brisgau, 1885.

ment dans le cœcum ou dans l'intestin grêle, les lapins présentèrent des ulcérations tuberculeuses de la muqueuse iléale et cœcale.

IX. — *Lésions intestinales chez les oiseaux.*

La tuberculose intestinale est la modalité la plus fréquente de la tuberculose oviaire. Elle affecte, suivant Nocard et Leclainche, deux formes principales :

1° La forme ulcéreuse siégeant surtout sur l'intestin grêle ;

2° La forme hypertrophique. Elle est réalisée par une infiltration tuberculeuse de la paroi intestinale, qui est bourrée de tubercules agglomérés ; ces masses tuberculeuses forment des bourgeons volumineux qui font saillie dans le canal intestinal et l'obstruent. Straus a vu, chez une poule, une occlusion intestinale complète, par un énorme tubercule caséeux et ulcéré à son sommet qui occupait toute la place d'un segment du gros intestin.

Si maintenant nous comparons les lésions observées chez les animaux, nous voyons qu'on peut observer chez presque toutes les espèces des formes anatomiques de la tuberculose intestinale que l'on rencontre chez l'homme.

Trois animaux seuls sont réfractaires : le chien, la chèvre et le lapin, encore ces deux derniers animaux peuvent-ils présenter des lésions intestinales quand

ils sont infectés avec certaines causes adjuvantes.

Faut-il chercher l'immunité de la muqueuse intestinale du chien dans l'alimentation spéciale de cet animal ?

Cette opinion n'est guère soutenable si l'on se rappelle que le chat, qui est également un carnivore, est sensible, du moins dans son jeune âge, au virus tuberculeux.

Il est juste de remarquer que les expériences faites sur les chiens ont porté presque toujours sur des animaux âgés. Au moins les expérimentateurs ne citent-ils pas l'âge de leurs sujets d'expérience. Il conviendrait peut-être d'avoir des données plus précises à ce sujet avant de conclure.

Nous voyons en effet que le jeune chat (Viseur, Nocard), le jeune chevreau (Calmette) peuvent contracter des lésions tuberculeuses primitives de l'intestin, tandis que les individus âgés n'en présentent point, quand ils sont soumis au même mode d'infection.

Par contre, Behring a montré que chez les bovidés les lésions intestinales étaient exceptionnelles, tandis qu'elles sont fréquentes chez les vaches, d'autant plus que celles-ci sont plus âgées. Behring pense que, chez le veau, l'épithélium intestinal ne secrète pas encore de mucus en quantité suffisante pour opposer une barrière suffisante au bacille de Koch; celui-ci pouvait donc traverser la muqueuse intestinale sans causer de lésions.

Ce fait trouve un appui dans les anciennes expé-

riences de Cornil et Doblokonsky (1). Ces deux auteurs, ayant fait ingérer à des cobayes des cultures pures de bacilles de Koch, purent retrouver au bout de quatre à six jours des bacilles dans les ganglions mésentériques et dans l'épaisseur des parois intestinales sans que l'épithélium fût desquamé ou lésé de quelque façon que ce soit.

D'autre part, la fréquence de la tuberculose intestinale de l'homme adulte, opposée à l'extrême rareté de la tuberculose intestinale de l'enfant est intéressante à constater si l'on remarque que les adénopathies tuberculeuses mésentériques (Caireau) sont beaucoup plus fréquentes dans l'enfance que chez l'adulte. Ce fait tendrait à prouver que le bacille de Koch ne crée pas nécessairement une lésion, au point où il pénètre dans l'organisme.

Si maintenant nous résumons les types anatomopathologiques qu'on rencontre dans la série animale, nous voyons qu'on peut établir les quatre formes suivantes :

1° Forme granulique (Bœuf, porc, lapin) ;

2° Forme ulcéreuse (Bœuf, cheval, porc, chèvre, chat, singe, lapin, oiseaux) ;

3° Forme hypertrophique caséuse (Cobaye, oiseaux, cheval, porc, bœuf) ;

4° Forme hypertrophique (Cheval, oiseaux).

Si nous voulons faire une classification suivant la

1. Doblokonsky. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1890, p. 253.

localisation anatomique, on peut établir les deux formes suivantes :

1° Forme généralisée (Porc, chèvre) (exceptionnelle) ;

2° Forme iléo-cœcale (Tous les animaux).

La localisation iléo-cœcale est donc plus fréquente encore chez les animaux que chez l'homme. Elle y est presque exclusive.

On y rencontre presque toutes les formes de tuberculose intestinale que l'on trouve chez l'homme. Seule la perforation semble faire défaut.

Il est cependant une forme que nous n'avons pas rencontrée. C'est la forme adipò-scléreuse. La forme qui s'en rapproche le plus est la forme hypertrophique du cheval.

Or il est intéressant de remarquer que c'est l'un des animaux les plus résistants, le cheval, vis-à-vis du bacille de Koch qui fait des lésions de sclérose hypertrophique vis-à-vis du bacille de Koch localisé sur l'intestin.

Ce fait est à rapprocher de l'opinion de Bezançon et Lapointe, à savoir qu'un bacille de faible virulence ou, ce qui serait de même, un bacille virulent vis-à-vis d'un terrain très résistant, provoque des lésions de défense, de type scléreux ou adipo-scléreux.

CONCLUSIONS

1° La forme fibro-adipeuse de la tuberculose iléo-cœcale est due à l'infection par une race de bacille de Koch peu virulente ou atténuée.

2° Le fait que cette forme n'est pas dangereuse par la virulence du germe qui la cause, mais bien par les lésions mécaniques qu'elle est susceptible de provoquer (rétrécissement, perforation) doit inciter à faire autant que possible le diagnostic précoce de cette lésion et d'y porter remède par *l'acte chirurgical approprié*.

3° Au cours de la forme fibro-adipeuse hypertrophique du cœcum et de l'iléon, on peut voir survenir une perforation des parois intestinales, d'origine tuberculeuse, malgré le processus apparemment bénin de la lésion à ce point de vue.

4° L'étude de la tuberculose iléo-cœcale des animaux nous montre qu'il existe chez les mammifères et chez les oiseaux des lésions identiques à celles que l'on trouve chez l'homme (forme miliaire, forme ulcéreuse, forme ulcéro-caséeuse, forme hypertrophique). Le cheval est l'animal qui est le plus enclin à contracter *spontanément* la tuberculose iléo-cœcale,

dans sa forme hypertrophique végétante. Ce fait, étant donnée la résistance de cet animal vis-à-vis du bacille de Koch, justifie l'hypothèse de la nature atténuée des lésions scléreuses de la tuberculose iléo-cœcale.

Vu : le Président de la thèse,
LE DENTU

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- 1 ABEL. — Tuberculose herniaire. Deuts. med. Wich.,
nov. 1903.
- 2 ALBERS. — Virchow's Archiv. t. X.
- 3 ALGLAVE. — Th. Paris, 1904.
- 4 ANDRAL. — Cliniques, t. IV.
- 5 AUSCHER. — Bull. Soc. anat., 1895.
- 6 AYNES. — Recherches et considérations sur la typhlite
tuberculeuse. Th. Bordeaux, 1895.
- 7 BANG. — Nord. méd. Arch. (Revue de Soc. Méd., 1885).
- 8 BAILLET. — Résection du segment iléo-cœcal. Th. Paris,
1894.
- 9 BECKER. — Deutsch. Zeitsch. J. Chirurgie, 1894, vol.
XXXIX.
- 10 BARD. — Sténoses tuberculeuses. Sem. méd., 29 juillet
1903.
- 11 BECKE. — Annals of. Surgery, 1894.
- 12 BERNAY. — Sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle. Th.
Lyon, 1899.
- 13 BENOIT. — Tuberculose locale de la région iléo-cœcale.
Th. Paris, 1893.
- 14 BERGER. — Gazette des Hôpitaux, 1883.
- 15 BEZANÇON et LAPOINTE. — Tuberculose intestinale hyper-
trophique. Rev. méd., mai 1898.

- 16 BILLROTH. — Soc. impériale de Vienne, 1891.
- 17 BRAND SUTTON. — British med. Journal, fév. 1891.
- 18 BOUILLY. — Bull. Soc. Chirurgie, juillet 1888 et mars 1892.
- 19 BRELEY. — Formes cliniques de la tuberculose intestinale.
Arch. gén. médecine. 82^e année, t. I.
- 20 BROCA. — Gazette hebdomadaire, fév. 1892.
- 21 BROCA et HARTMANN. — Bull. Soc. anat., mars 1892.
- 22 CATHELIN. — Appendicite tuberculeuse. Pr. méd., juillet 1898.
- 23 CAUSSADE et CHARRIER. — Tuberculose hypertrophique du cœcum. Arch. gén. méd., 1899.
- 24 CLAUDE. — Ulcérations tuberculeuses du duodénum. Soc. anat., mars 1896.
- 25 COQUET. — Des tumeurs cœcales tuberculeuses. Thèse Paris, 1894
- 26 DARIER. — Tuberculose hypertrophique adipo-scléreuse du grêle. Pr. méd., 1890.
- 27 DELBET et MOUCHET. — Arch. de méd., novembre 1903.
- 28 DIEULAFOY. — Tuberculose hypertrophique du cœcum.
Sem. médicale, octobre 1902.
- 29 DOBLOKONSKY. — Arch. de méd. expérimentale, 1899.
- 30 DUGUET. — Bull. Soc. anat., février 1890.
- 31 DUPLAY. — Sem. médicale, novembre 1892.
- 32 ESTOR. — Rev. générale. Montpellier, 1892.
- 33 FÉRÉOL. — Bull. Soc. méd. Hôp., 1874.
- 34 GIRODE. — L'intestin des tuberculeux. Th. Paris, 1888.
- 35 — Manuel de médecine. Debove et Achard T. V.
- 36 HAMONIC. — Th. de Paris., 1885.

- 37 HARTMANN. — Tuberculose anale. Rev. Chirurgie, 1894.
- 38 HÉRARD ET CORNIL. — Traité de la Phtisie pulmonaire.
- 39 HUTCHINSON. — The local distribution, of. tubercle in
various species. Brit. med. Journ. 1899, n° 2028.
- 40 — The zoological distribution of tubercle. Med.
Record., Vol. IX, 1901, n° 8.
- 41 KUMMEL. — Ueber hochgelegen Mastdarm-strikturen Klin.
Vortrage, 285.
- 42 LABEYRIE. — Deux cas de tuberculose du cœcum. Gaz.
Méd. Nantes, juin 1903.
- 43 LAPOINTE. — Th. de Paris, 1898.
- 44 LE BAYON. — Typhlite tuberculeuse chronique. Th.
Paris, 1892.
- 45 LETULLE — Bull. Soc. anat., décembre 1893.
- 46 LETULLE. — Bull. Soc. anat., déc., 1898.
- 47 LIONVILLE. — Bull. Soc. anat., 1874.
- 48 MAC DONALD. — Edinburg med. journal., avril 1884.
- 49 MARIE. — Bull. Soc. anat., juin 1894.
- 50 MARTIN (H.). — Revue de Médecine, 1884.
- 51 MOIZARD et GRENET. — Deux observations de granulie à
forme hémorragique. Soc. Pédiatrie, 1903.
- 52 MULLER. — Tuberculose du cœcum. Bull. Soc. anat.,
juin 1903.
- 53 NATTAN-LARRIER. — Tuberculose du cœcum. Soc. anat.,
juin 1903.
- 54 NOCARD et LECLAIRCHÉ. — Maladies microbiennes des
animaux. Paris, Masson, 1895.
- 55 NOCARD. — La tuberculose des animaux et de l'homme.
Coll. Léauté.

- 56 PENNATO. — Sur la tuberculose hypertrophique du côlon.
Reforma medica, juin 1903.
- 57 PILLIET. — Typhlite tuberculeuse chronique. Bull. Soc.
anat., novembre 1891.
- 58 POELCHEN. — Virchow's archiv., 1892.
- 59 POLLIN. — Perforation d'appendice chez un tuberculeux.
Bull. Soc. anat., février 1903.
- 60 QUÉNU et JUDET. — Rétrécissements du grêle. Revue de
chirurgie, 1903.
- 61 RECLUS. — Typhlite et appendicite tuberculeuses. Bull.
méd., 1903.
- 62 REYNIER. — Bull. Soc. Chirurg., mars 1892.
- 63 RICHELOT. — Bull. Soc. Chirurgie, 1892.
- 64 ROSENTHAL. — Centralblatt f. med., 1899.
- 65 ROUTIER. — Bull. Soc. Chirurgie, octobre 1902 et décembre
1903.
- 66 SACHS. — Archives de Langenbeck, 1892.
- 67 SALZER. — Arch. für Klin. chirurgie, 1892.
- 68 SCHUCHARDT. — Deutsche med., 1889.
- 69 SOURDILLE. — Rétrécissement tuberculeux du rectum.
Arch. de méd., 1895.
- 70 SPILLMANN. — Th. d'agrégation, 1878.
- 71 STRAUS. — La tuberculose et son bacille. Paris, 1895.
Ruiff, éditeur.
- 72 — Arch. méd. expérimentale, 1897.
- 73 TERRIER. — Bulletin Soc. Chirurgie, 17 février 1892.
- 74 TCHISTOVITCH. — Annales de l'Institut Pasteur, 1899.
- 75 TILLAUX. — Trib. méd., 1894.
- 76 TOUPET et HARTMANN. — Rétrécissements du rectum. Sem.
méd., 1895.

- 77 TUFFIER. — Revue de Gynécologie, 1897.
78 — Presse médicale, 1898.
79 VERLIAC. — Les différentes formes de tuberculose intesti-
nale. Revue de la tuberculose, 1904.
80 WEMBURG. — Bull. soc. anatomique, 1896.

